Lane Medical Library

Ueber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 12. Juli 1901

nebst den angeführten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Naum Kotik

aus Odessa.

Opponenten: Dr. med. Libin
„ „ Löwensohn
„ „ Rabinowitsch.

Berlin 1901.
Max Günther.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Heubner.

Meiner Schwester Anna

und

meinem Bruder Marcus

als Zeichen der Liebe

gewidmet.

Ueber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

Historisches.

Während die Verwachsung des Herzbeutels die Aufmerksamkeit der Kliniker erst seit Beginn des XIX. Jahrhunderts auf sich gelenkt hatte und dabei anfänglich für eine Anomalie, nämlich einen angeborenen Defekt des Pericards, gehalten worden war, war sie schon viel früher Gegenstand pathologisch-anatomischer Forschung gewesen.

Lancisi war der erste, der pathologisch-anatomisch ganz klar an den Tag legte, dass es sich hier nicht um ein Fehlen des Herzbeutels, sondern um eine eigenartige Affektion desselben handelt. Lancisi folgten eine ganze Reihe von Autoren, wie Sénac, Lieutaud, Vieussens, Morgagni, die genauer die pathologische Anatomie dieser Erkrankung erforschten. Aber die klinische Seite dieser Affektion blieb noch lange Zeit völlig dunkel, bis die Autoren des Anfangs des vorigen (XIX.) Jahrhunderts die Lösung dieser Frage übernommen haben. In diese Zeit fallen die Arbeiten von Kreiysig, Corvisart, Laennec, Williams u. a., von denen das pathologisch-anatomische Bild der Obliteration des Herzbeutels endgiltig aufgeklärt wurde; aber sie konnten nicht, trotz aller Bemühungen, irgendwelche klinisch verwertbaren diagnostischen Merkmale aufstellen. Scoda, der Altmeister der Wiener Schule, war der erste, der in seiner bahnbrechenden Arbeit (1) den exakten Nachweis lieferte, dass in einer Reihe von Fällen charakteristische Erscheinungen vorhanden sind, welche die Diagnose ermöglichen. Das Erscheinen dieser Arbeit gilt als Anfang einer neuen

Aera in der Geschichte der Frage über die Herzbeutelverwachsung; ihr folgten die Arbeiten von Aran, Hope, Gairdner, Forget, Stokes, Friedreich, Potain u. a. Bis heute hat die Erforschung dieser Frage die Wissenschaft beschäftigt, und auch jetzt ist sie noch keineswegs in allen Punkten geklärt.

Aetiologie.

Es finden sich Verwachsungen der beiden Pericardialblätter in verschiedener Ausdehnung und von verschieden solider Beschaffenheit. Ist die Verwachsung eine innige und totale, so bezeichnet man den Zustand als Obliteration des Herzbeutels; die letztere wird hauptsächlich den Gegenstand unserer Besprechung bilden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass jede Pericardialobliteration die Folge einer Entzündung des Herzbeutels ist; aber es kommt nicht so selten vor, dass die Entzündung, welche zur Verwachsung geführt hat, latent, ganz unbemerkt selbst für den Betroffenen verläuft. Nach Bauer (2) sind die reichlichen fibrinös-serösen Ergüsse mit verschleppter Resorption und die chronische Pericarditis die häufigsten Ursachen für das Zustandekommen der Verwachsung. Cerf (3) hat ein ziemlich reiches statistisches Material darüber zusammengestellt; ich will nur einige nicht uninteressante Zahlen anführen. Unter 100 Fällen von Pericarditis nach chronischen Krankheiten (Tuberkulose, Morbus Brightii u. a.) sterben 83, unter 100 nach akuten Krankheiten (Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Typhus) nur 6. Nach Latham starben an rheumatischer Pericarditis 18 %, an nicht rheumatischer 91 %. Taylor sah von 38 Pericarditiden überhaupt sämtliche 17 rheumatische genesen. Aus diesen Zahlen und auch noch daraus, dass, nach Willigk, in jeder 7. Leiche Adhäsionen als Reste überstandener Pericarditis sich finden, aber nur in 4 % frische exsudative Pericarditis vorkommt, zieht Cerf den Schluss, dass „weitaus die grosse Mehrzahl der Pericarditiden mit Zurücklassung von Adhäsionen heilen, dass aber ganz besonders die rheumatische Pericarditis mit ihrer minimalen Mortalität dazu disponiert".

Damit will Cerf sagen, dass die rheumatische Affektion des Herzbeutels eine gute Prognose quoad vitam, aber eine schlechtere quoad restitutionem abgiebt, d. h. dass die rheumatische Pericarditis sehr oft zu pericardialen Verwachsungen führt. Pillet (4) stellte die Statistik von Leudet, Gairdner, Geist, Günzbourg zusammen und fand Verwachsungen des Herzbeutels in ca. 2% der Erkrankungen desselben. Was die Frage betrifft, welche Zeit erforderlich ist, um eine Verwachsung zustande kommen zu lassen, so teilt Cerf einen Fall mit, in welchem nach 9 Tagen die Verwachsung Symptome hervorrief, in einem Falle traten nach 8 Tagen die Symptome einer Obliteration auf. Im grossen und ganzen darf man wohl sagen, dass die Zeit, innerhalb welcher sich eine Verwachsung am Herzbeutel bildet, wegen der die Verklebung sehr hindernden Herzbewegung etwas grösser als für andere seröse Häute sein muss; am ehesten kann sie sich an der Spitze bilden (s. unten die normale Locomotion des Herzens), aber dort ist sie am wenigsten zu unterscheiden. Was nun noch das Lebensalter betrifft, in welchem diese Verwachsungen zustande kommen, so machte Cerf eine Zusammenstellung von 43 Todesfällen mit Herzbeutelobliteration nach dem Alter; dieselben kamen zur Sektion:

Zwischen	dem	1.—10.	Lebensjahre	3	mal
„	„	10.—20.	„	15	„
„	„	20.—30.	„	8	„
„	„	30.—40.	„	5	„
„	„	40.—50.	„	6	„
„	„	50.—60.	„	3	„
„	„	60.—70.	„	3	„

Der jüngste dieser 43 Fälle war 8 Jahre alt. Aber es wurden auch Fälle von Herzbeutelobliteration aus dem früheren Kindesalter beschrieben, so von Rilliet, Barthez, Wilks, Hope, Bednar (bei einem 3 Monate alten Kinde), Billard und Hueter (bei einem Neugeborenen). Ich will noch darauf hinweisen, dass, nach Weiss (5), bei jugendlichen Individuen nicht selten eine auf Tuberkulose beruhende Erkrankung des Pericards

mit dem Ausgang in Obliteration der Pericardialhöhle beobachtet wird. Es ist dies deshalb interessant, weil „in der Mehrzahl der Fälle nicht Tuberkulose der Lungen, sondern die tuberkulöse Erkrankung der mediastinalen, seltener der bronchialen Drüsen, den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellte."

Pathologische Anatomie.

Was das Verhalten des Herzens selbst bei der Obliteratio pericardii anlangt, so meinten die älteren Schriftsteller, dass neben kompleter Herzbeutelverwachsung stets oder sehr häufig Hypertrophie und Dilatation des Herzens vorhanden sei. Fast alle neueren Autoren haben sich gegen diese Vorstellung ausgesprochen. Ich will mich nicht lange aufhalten mit dem Prüfen aller darüber existierenden Meinungen, und erwähne nur, dass jetzt fast von allen Autoren angenommen wird, dass manchmal keine Hypertrophie und Dilatation vorhanden ist. Am häufigsten ist das Herz mehr oder minder hochgradig degeneriert und atrophisch. Riegel (6) meint, dass diese degenerativen Prozesse des Herzfleisches nicht die Folge einer Obliteration seien, sondern vielmehr mit der Pericarditis ihre Entstehung genommen haben. Mag es auch in einzelnen Fällen so sein, wir halten aber fest daran, dass die schwielige Degeneration vom Herzbeutel auf die peripheren Schichten des Herzmuskels übergreift und die in Folge der Compression der peripher gelegenen Kranzgefässe gesetzte Ernährungsstörung eine Rarefaktion des Herzfleisches herbeiführt. Es ist demnach erklärlich, dass ein solches Herz unter dem auf seine Wandungen von innen her ausgeübten Drucke leicht nachgiebt und somit sekundär dilatiert wird. Die Hypertrophie kann sich nur so lange entwickeln, als die Ernährung des Herzens noch nicht gelitten hat. Dies ist aber bei der Verwachsung des Herzbeutels gewöhnlich der Fall. Es darf dabei auch nicht übersehen werden, wie Riegel richtig bemerkt, dass in manchen Fällen die Herzhypertrophie nicht mit der Pericardialverwachsung sondern mit gleichzeitig vorhandenen Klappenfehlern in Zusammenhang steht.

Symptomatologie.

Alle Autoren sind einig darüber, dass eine Verwachsung des Herzbeutels bestehen kann, ohne dass irgend welche Erscheinungen durch sie hervorgerufen werden. Dies ist aber nur möglich bei normalem Zustande des Herzens und bei unbehinderter Locomotion und Contraction desselben. Wo also unter dem Einflusse der Verwachsungen die normale Contraction und Locomotion des Herzens gehemmt wird, da müssen im Laufe der Zeiten Folgeerscheinungen sich entwickeln (Riegel). Und nun müssen wir unterscheiden zwischen den wirklich durch die Verwachsung entstandenen und den accidentellen Symptomen; die letzten beruhen auf den gleichzeitigen Veränderungen des Herzmuskels und sind allerlei Herzkrankheiten gemeinsam. Uns interessieren vor allem die ersten Symptome. Weiss behauptete, dass das am häufigsten zu beobachtende Symptom der Erkrankung die Vergrösserung der Herzdämpfung sei. Riegel aber hat bewiesen, dass sich hier mancherlei Variationen finden können; und auf Grund des von uns oben geschilderten pathologisch-anatomischen Bildes sind wir mit Riegel vollkommen einig darüber, dass die Herzdämpfung bald normal gross, bald nach einer, bald nach anderer Richtung vergrössert ist, je nachdem das Herz selbst normal gross geblieben oder Vergrösserung eines oder mehrerer Abschnitte eingetreten ist. Was den Spitzenstoss betrifft, so kann derselbe in Folge der Verwachsung abgeschwächt sein oder gänzlich fehlen. Es bestehen darüber verschiedene Ansichten; es genügt nur zu erwähnen, dass fast alle Autoren zugegeben haben, dass eine pathognostische Bedeutung diesem Symptome nicht zugeschrieben werden kann, weil dieselben Erscheinungen manchmal bei ganz normaler Beschaffenheit des Herzmuskels und seiner Beziehungen zu den Nachbarorganen beobachtet werden (Traube, Riegel, Schrötter, Tuczek). Wenn wir überhaupt auf dieses Symptom irgendwelches Gewicht legen wollen, so ist es nur unter der von Tuczek (7) aufgestellten Bedingung berechtigt: „Wenn eine Ab-

schwächung des Herzens (er meint Spitzenstoss) da besteht, wo eine Reihe von Momenten zur Verstärkung desselben sich nachweisen lässt, dann ist man berechtigt, eine Pericardialverwachsung anzunehmen.“ Nur diesen relativen Wert können wir diesem Symptome zusprechen; zumal es auch nicht so selten vorkommt, dass trotz der Verwachsung ein deutlicher Herzstoss vorhanden ist, wenn nämlich gleichzeitig eine Hypertrophie des Herzens besteht.

Wir kommen jetzt zum allerwichtigsten Symptome, das noch von Scoda angegeben wurde, und seitdem eine langwierige Streitfrage der Kliniker des XIX. Jahrhunderts war, — eine Streitfrage, die zur Zeit immer noch offen ist. Wir meinen die systolische Einziehung der Brustwand in der Gegend der Herzspitze. Es wurde schon so viel darüber gesprochen und geschrieben, dass ich es für überflüssig halten kann, mich mit Auseinandersetzungen aller darüber ausgesprochenen Meinungen länger aufzuhalten. Nach der ursprünglichen Auffassung von Scoda sollten die systolischen Einziehungen nur dann zustande kommen, wenn der Herzbeutel gleichzeitig mit dem Herzen und mit der vorderen Brustwand verwachsen ist. Schon vor ungefähr 25 Jahren hat Weiss auf Grund einer genauen Analyse der physiologisch stattfindenden Bewegung des Herzens, die Unhaltbarkeit dieser Auffassung bewiesen. Und alles, was nachher darüber geschrieben wurde, hat zu dem von Weiss Gesagten nichts Neues hinzugefügt; alle späteren Autoren haben nur auf verschiedene Weise das wiederholt, was von Friedreich schon angedeutet, und von Weiss klar an den Tag gelegt wurde. Weiss geht von der Thatsache aus, dass die Herzspitze normaliter sich während der Systole nach links, unten und vorne verschiebt; dabei wird die Herzspitze als punctum fixum betrachtet, so dass die Verschiebung der Herzspitze nur durch die Beweglichkeit der Herzbasis zustande gebracht wird. Man hat darüber sehr viel gestritten, ob die Herzthätigkeit thatsächlich auf solche Weise vor sich geht. Filehne und Penzoldt waren es besonders, die auf Grund von Tierexperimenten den Satz aufgestellt haben wollten, dass die Thatsachen

umgekehrt stehen, nämlich dass die Herzspitze systolisch nach rechts, oben und vorne gehe; bei den späteren Forschungen hat sich dieser Satz als unrichtig erwiesen. Alle Physiologen, glaube ich, einigen sich zur Zeit darüber, dass die Herzspitze als punctum fixum betrachtet werden soll, und dass nur die Herzbasis verschiedene Bewegungen durchmachen kann. Nun hat also Weiss, auf diese Thatsache sich stützend, den Satz aufgestellt, dass eine systolische Einziehung nur dann zustande kommen kann, wenn die Herzbasis durch die Verwachsungen fixiert ist, und infolgedessen bei der systolischen Verkürzung der Herzkammern die Herzspitze das principium puncti fixi verletzen und eine anormale Bewegung nach rechts, oben und vorne ausführen muss. Der Atmosphärendruck bewirkt schon das Einsinken derjenigen Intercostalräume, welche von der Herzspitze bei ihrer regelwidrigen Locomotion verlassen worden sind. Ausser dem Druck der Atmosphäre hat Bauer bei vollständiger Fixation des Herzens auch den Zug des Herzmuskels als wirkendes Moment für das Zustandekommen der Einziehungen angenommen. Damit aber diese systolischen Einziehungen eintreten können, darf die Energie der Herzcontraction nicht allzusehr gelitten haben. Daher rührt es auch, bemerkt Weiss, dass die Erscheinung der systolischen Einziehung, welche zu gewissen Zeiten bei Kranken sehr deutlich und ausgeprägt beobachtet wird, gegen das Lebensende, entsprechend der dann bereits zustande gekommenen bedeutenden Abschwächung der Herzaktion, gänzlich verschwindet. In folgenden Worten fasst Riegel das ganze, über den Wert dieses Symptomes Gesagte zusammen: „Eine deutliche systolische Einziehung beweist abnorme Zugrichtung, abnorme Locomotion, aber auch kräftige Contraction des Herzens ..... Eine Pericardialverwachsung unter Umständen eine systolische Einziehung veranlassen kann, aber nicht muss; von entschiedenem Einfluss auf die klinischen Erscheinungen ist die Art und vor allem der Sitz der Pericardialverwachsung.“ In neuerer Zeit stellte Schrötter (8) die oben ge-

schilderte Art des Zustandekommens der Einziehungen fast gänzlich in Abrede. Er ist der Meinung, dass eine Verwachsung des Herzens am Spitzenteil schon genügt, um eine Einziehung des Intercostalraumes herbeizuführen: „Die Erklärung, dass in einem solchen Falle durch die Verkürzung des Herzens die Basis nach abwärts gezogen, und so der Raum ausgefüllt würde, halte ich nicht für stichhaltig; denn dann müssten unbedingt oben an der Basis Einziehungen erfolgen, die Streckung der Gefässe würde ja gewiss (?) nicht ausreichen, um wieder diesen Raum zu ersetzen, was aber bis jetzt von niemandem angegeben worden ist“ (Schrötter). Es genügt, nur auf die von mir oben geschilderte Lehre von der normalen Locomotion des Herzens hinzuweisen, um die Meinung von Schrötter als ganz unbegründet und nicht stichhaltig erklären zu dürfen; ausserdem finde ich es überhaupt auffallend, dass Schrötter eine Lehre, welche sich auf ganz genaue Analyse der physiologischen Thatsachen stützt, nur aus dem einzigen Grunde für nicht stichhaltig zu erklären sucht, weil ihm scheint — er bringt doch keine Beweise dafür — dass die Streckung der Gefässe nicht ausreichen würde, um den leeren Raum an der Basis zu ersetzen. Zum Schluss möchte ich noch einen bei Pillet citierten Fall erwähnen; in diesem Falle, der von M. Denos in der Société anatomique unter dem Titel einer schwieligen Mediastinopericarditis vorgestellt wurde, war eine systolische Erhebung der Herzgegend vorhanden. „Ce fait seul — sagt Pillet „conseillerait la prudence aux auteurs, qui voudraient symboliser par un seul signe le facies clinique de la symphyse cardiaque.“ Williams hat darauf hingewiesen, dass bei Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand, wenn gleichzeitig die Lungenränder angeheftet sind, die absolute Herzdämpfung bei In- und Exspiration unverändert bleiben wird. Es ist leicht, einzusehen, dass dieses Symptom für die Diagnose der Obliteration des Pericards ganz wertlos ist; es weist nur darauf hin, dass aus irgendwelchen Gründen die normaler Weise statthabende respiratorische Verschiebung der vorderen Lungenränder aufgehoben ist.

Nun bleibt mir noch ein ziemlich wichtiges Symptom zu erwähnen, auf welches zuerst Friedreich (13) die Aufmerksamkeit der Kliniker lenkte, und welches nachher von v. Dusch beobachtet wurde. Es ist das diastolische Abschwellen der Jugularvenen. „Gleichzeitig mit dem diastolischen Zurückspringen der Brustwand liess sich an den genannten Gefässen ein sehr deutlich sichtbares, mit dem Carotidenpuls alternierendes, plötzliches Abschwellen, ein rascher und mit einem kurzen Ruck geschehender diastolischer Venencollapsus erkennen.“ (Friedreich.) Während der systolischen Einziehung der Brustwand sah Friedreich die Venen wieder allmählich sich heben und füllen, um im Momente der Diastole rasch wieder zu collabieren. „Der Grund obiger Erscheinung schien einer durch das Zurückspringen der Brustwand bedingten Lageveränderung des Zwerchfells zugeschrieben werden zu müssen. Indem leztere in eine tiefere und flachere Stellung sich zu begeben genötigt wurde, musste auch das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz bei seiner Diastole eine Bewegung nach unten vollführen. Die hierbei in der Diastole geschehende Verlängerung der grossen, vom Herzen abtretenden Gefässstämme, resp. der oberen Hohlvene konnte nur begünstigend für den Abfluss des Blutes in den grossen Venenstämmen wirken, und zwar musste die Entleerung derselben mit einer ebenso raschen Bewegung erfolgen, mit welcher auch die retrahierte Brustwand in der Diastole wieder in ihre frühere Lage zurücksprang. Mit der raschen Abwärtsbewegung des Zwerchfells mussten auch die Herzhöhlen selbst eine den Abfluss von oben begünstigende Dehnung und Verlängerung erleiden, und es geschah demnach die Füllung derselben unter den obwaltenden Verhältnissen durch den Zug der zurückschnellenden Brustwand.“ (Friedreich.) Gegen diese Erklärungen von Friedreich sind keine Einwendungen weder von Weiss noch von Riegel, noch, soviel ich weiss, von anderen Autoren gemacht worden. Nur in neuerer Zeit sprach sich Schrötter dahin aus, dass, um die Erscheinung zu erklären, jedenfalls schon die Bewegung der Brustwand

allein genügt. Das aber mit dem Zurücksinken der Thoraxwand auch das Diaphragma abgeflacht und hierdurch die obere Hohlvene verlängert wird, scheint ihm um so weniger (?) möglich, wenn man sich vorgestellt hat, dass bei der systolischen Verkleinerung des Herzens ein Herabziehen der Basis und dann damit eine Verlängerung der Gefässe stattgefunden hat. Dieser Einwand Schrötter's ist mir leider unverständlich geblieben.

Was nun die übrigen Symptome anlangt, so genügt es, sie ganz kurz zu erwähnen; denn keines von ihnen ist für die Pericardialobliteration charakteristisch. Das wichtigste Zeichen der Herzbeutelverwachsung erblickt Potain (9) darin, dass das Herz bei Lagewechsel des Patienten sich nicht verschiebt. Diese Ansicht ist schon nicht neu und wurde noch im Jahre 1883 von seinem Schüler Pillet viel vorsichtiger und genauer ausgedrückt. Der letztere sagt, dass, wenn Lagewechsel des Kranken den Auskultationsbefund nicht ändert, man eine Obliteration oder wenigstens eine Fixation des Herzens würde annehmen dürfen, und die exakten Ergebnisse der Perkussion würden ausserdem das Vorhandensein extrapericardialer Verwachsungen nachweisen können.

Riess (10) teilte mehrere Fälle mit, bei denen im Gefolge einer Herzbeutelverwachsung metallisch klingende Herztöne, die er durch Magenkonsonanz erklärt, zu hören waren. Er hielt diese Erscheinung für ein sicheres Symptom der in Rede stehenden Affektion. Zahlreiche Beobachtungen von Ebstein, Leichtenstern u. a. beweisen, dass auch ohne pericardiale Verwachsung metallisch klingende Herztöne auftreten können; dazu sind nur innige Adpression zwischen Herz, Zwerchfell und Magen und eine gewisse Spannung der Magenwände (Eweiterung?) nötig. Im Jahre 1885 hat François-Frank (11) einen Fall veröffentlicht, in welchem er gleichfalls „des bruits gastriques rythmés avec la systole" beobachten konnte. Er meint, dieses Geräusch lässt sich leicht durch die Erhöhung der aspirierenden Kraft des periventrikulären Raumes erklären; aber die wesentliche Bedingung für die Erzeugung dieser Geräusche sei eine

Erweiterung des Magens, die von einer Anhäufung von Flüssigkeit und Gas begleitet wird. Und ich kann ihm nur beistimmen, wenn er, im Gegensatz zu Riess, sich sehr vorsichtig und exakt ausdrückt: „ce qui me paraît plus logique, c'est d'accorder une importance diagnostique réelle à l'existence d'un pareil bruit, quand, d'autre part, on constate de signes positifs et directs d'adhérence du péricarde.“ In dieser Form wird wohl niemand an seinem Satz etwas einzuwenden haben.

Was endlich die Untersuchung des Pulses betrifft, so kann derselbe uns nur eine Aufklärung über die Contractionskraft des Herzens geben. Da diese aber nur vom Zustande des Herzmuskels abhängt, so können die Erscheinungen des Pulses in keiner Weise charakteristisch für die Pericardialverwachsung sein.

Dies sind die objektiven Symptome. Von den subjektiven ist nur wenig Charakteristisches zu berichten. Sehr viele Fälle können völlig symptomlos verlaufen, so dass die Kranken oft keine Ahnung davon haben, dass an ihren Kreislauforganen eine Abnormität vorhanden ist. Dies ist dann der Fall, wenn das Herzfleisch vollständig gesund ist, was jedenfalls seltener vorkommt. Aber auch in diesen Fällen genügt oft eine geringfügige Erkrankung, so z. B. der Respirationsorgane, um intensive Kreislaufstörungen hervorzurufen. Dann haben wir zu thun mit Symptomen, welche auf eine bedeutende Ueberladung der Venen und des Lungenkreislaufs und Abschwächung der Herzkraft hinweisen: unregelmässiger Herzstoss, Palpitation, kleiner, aussetzender Puls, Präcordialangst, Dyspnoe, Cyanose, Oedem, Blutungen aus Nase und Lunge, Ohnmachten u. s. w. Besondere Besprechung verdienen die Oedeme, weil sie bei Herzbeutelobliterationen manchmal an ganz charakteristischen Stellen auftreten. Bereits Weiss hat darauf hingewiesen, dass im Verlaufe und Gefolge akuter, fieberhafter Krankheiten (wie akuter multipler Gelenkrheumatismus, langdauernde Pneumonien und Pleuritiden, Ileotyphus) Entzündungen des Herzbeutels auftreten können, die sich dadurch auszeichnen, dass sie gewöhnlich mit ähnlichen Verlauf und Ausgang nehmen-

den Entzündungen der Pleura und des Peritoneums vergesellschaftet sind (Weiss). Diese Entzündungen verursachen verschiedene ausgebreitete Verwachsungen in der Pericardial-, Pleura- und Peritonealhöhle. Infolgedessen manifestieren sich die Oedeme zuerst nicht an den unteren Extremitäten, sondern es kommt zuerst zu Hydrops Ascites, zu welcher sich viel später die hydropischen Erscheinungen an den Extremitäten hinzugesellen. In neuerer Zeit versuchte Schrötter diese Erscheinung des primären Auftretens des Ascites auf andere Weise zu erklären; er meint nämlich, dass durch die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel eine Abknickung der Vena cava inf. entstehe; dadurch komme es zur Stauung in den Lebervenen, welche weitere Veränderungen in der Leber und so sekundäre Stauung in der Pfortader zustande bringt. Man darf wohl nicht in Abrede stellen, dass in einzelnen Fällen Ascites auf solche Weise zustande kommen kann; in der Mehrzahl der Fälle aber trifft die Auffassung von Weiss entschieden besser zu. Neuerdings hat Heidemann (12) eine Arbeit aus der II. medicinischen Klinik zu Berlin veröffentlicht, in welcher er an der Hand 3 eigener Beobachtungen und etlicher aus der Litteratur zusammengestellter Fälle die Auffassung von Weiss bestätigt und als einwandsfrei erklärt. Heidemann kam nämlich zu folgendem Ergebnissen: „Ein im Blute kreisendes Krankheitsgift befällt Pericard, Pleuren und Peritoneum zu gleicher Zeit und in gleicher Weise, und es hängt nur von Nebenumständen ab, wenn klinisch das eine Mal mehr die Symptome der Pericarditis, das andere Mal die der Pleuritis oder Peritonitis im Vordergrunde stehen.“ „Die durch Myodegeneration des Herzens veranlasste Stauung führt zu Hydrops ascites, weil die peritonealen Gefässe wegen der chronischen Peritonitis einen Locus minoris resistentiae abgeben.“ „Die hierbei so häufig beobachteten cirrhotischen Prozesse in der Leber werden verursacht sowohl durch das Fortschreiten des Entzündungsreizes von der Leberkapsel her, als auch durch die chronische Hyperämie in der Drüse. Durch Wucherung und Schrumpfung dieses Bindegewebes an

und in der Leber werden Stauung und Exsudation in der Bauchhöhle vermehrt.“ Die Ausführungen von Heidemann scheinen mir den Thatsachen entsprechend und vollständig einwandsfrei zu sein, und ich werde nachher versuchen, an der Hand der von mir unten beigedruckten Fälle aus der Kinderklinik der Kgl. Charité die Richtigkeit der Auffassung von Weiss und Heidemann zu bestätigen. Dieser Punkt der Frage von den Pericardialverwachsungen scheint mir von grosser diagnostischer Wichtigkeit zu sein, weil die Erscheinungen in diesen Fällen oft so verwickelt sind, dass man, wenn darauf nicht geachtet wird, gar nicht dazu kommt, an eine Herzaffektion zu denken, vielmehr an eine Pleuritis, umschriebene Peritonitis oder sogar Hepatitis, was auch in der That schon so oft geschehen ist. Da die rechtzeitige Diagnose einer Herzbeutelentzündung manchem grossen Unheil vorbeugen könnte, kann man den Zusammenhang zwischen der Entzündung des Herzbeutels und der Entzündung der anderen serösen Höhlen des menschlichen Körpers nicht oft genug wiederholen: bei Feststellung einer Entzündung irgendwelcher serösen Höhle (mag es Peritoneum oder Pleura sein) soll man nie den Herzbeutel ausser Augen lassen.

Diagnose.

Nach diesen Auseinandersetzungen können wir bezüglich der Diagnose ganz kurz sein. Wir müssen leider auch heute noch dasselbe wiederholen, was Riegel vor mehr als 20 Jahren gesagt hat, nämlich, dass wir auch heute noch weit entfernt von einer stets sicheren Erkenntnis des in Rede stehenden pathologischen Zustandes sind. Sicher diagnosticiert werden kann die Obliteration in den seltenen Fällen, wo hochgradige systolische Einziehungen der Herzspitze, ein systolisches Einsinken des unteren Teiles des Brustbeines und der angrenzenden Rippen vorhanden sind, vielleicht mit diastolischem Abschwellen der Halsvenen; diese Fälle sind um so spärlicher, als diese Erscheinungen durch die fortschreitende Muskeldegeneration des Herzens verschwinden. Mit einer

Wahrscheinlichkeitsdiagnose müssen wir uns begnügen in den Fällen, wo die Anamnese eine vorausgegangene Pericarditis ergiebt und wo man bei einer sehr grossen Herzdämpfung einen schwachen, event. ganz fehlenden Herzstoss beobachtet; in diesen Fällen muss aber schon die Differentialdiagnose zwischen Obliteration und chronischem Exsudat des Herzbeutels gestellt werden, worauf wir hier nicht näher eingehen können, zumal in diesem Falle die exakte Differentialdiagnose sowohl für den Arzt als auch für den Betroffenen fast keine praktische Bedeutung hat. Ich möchte noch auf die Palpation als ein wertvolles Mittel für die Wahrnehmung manchmal sehr schwacher systolischer Einziehungen hinweisen. Die schwache Einziehung wird oft von einem leichten Zittern der Brustwand begleitet, dass auf keine andere Weise wahrgenommen werden kann: man hat manchmal das Gefühl eines Kampfes des Herzens gegen die Brustwand, welche eine Zeit lang widersteht, zuletzt aber nachgiebt.

Prognose.

Das ganze Wohl und Wehe des Betroffenen hängt von der Erhaltung eines gesunden Verhältnisses zwischen Kraft des Herzens und der von ihm zu leistenden Arbeit ab. Ist das letztere nicht der Fall, und sind ausserdem Gründe vorhanden, anzunehmen, dass der Herzmuskel schon zu degenerieren angefangen habe, so muss der letale Ausgang in gewöhnlich nur nach Wochen oder Monaten zählender Frist als wahrscheinlich angenommen werden. Deshalb darf man auch sagen, dass diejenigen Fälle, in denen die Symptome der Pericardialobliteration am prägnantesten hervortreten — ich meine hauptsächlich die kräftige systolische Einziehung der Brustwand — die relativ günstigste Prognose abgeben, weil diese Symptome auf eine gesunde und kräftige Herzthätigkeit schliessen lassen. Aber auch solche Patienten befinden sich immer in einem sehr labilen Gesundheitszustande, und es genügt oft eine geringfügige Erkrankung der Respirationsorgane, so z. B. eine einfache Bronchitis, um sehr schwere Kreislaufstörungen mit allen ihren Folgen

hervorzurufen. Es wird demnach „für den weiteren Verlauf der prognostischen Anschauungen notwendig sein, die Stärke des Herzstosses resp. der systolischen Einziehung, die Eigentümlichkeiten des Pulses und das etwaige Auftreten von Cirkulationsstörungen zu überwachen“ (Schrötter).

Therapie.

Bei der Behandlung ist hauptsächlich auf hygienische Massregeln zu achten, die das Herz möglichst leistungsfähig erhalten, wie roborierende Mittel, Ruhe und zweckmässige Ernährung. Bei eingetretener Inkompensation stehen alle jene Mittel zu Gebote, welche man bei aus anderer Ursache entstandener Herzinsufficienz in Anwendung zieht.

Im Anschluss an das Vorhergehende beschreibe ich hier 4 Fälle aus der Kinderklinik der Kgl. Charité, welche mir von Herrn Geheimrat Prof. Heubner liebenswürdiger Weise überwiesen worden sind. In dem ersten von diesen Fällen hat die Sektion die klinische Diagnose einer Pericardialobliteration vollständig bestätigt; in dem zweiten fehlte im Leben jedes Zeichen, welches auf eine Verwachsung hinweisen könnte, und die Obduktion stellte eine Pericarditis adhaesiva fest; der dritte Fall kam leider nicht zur Sektion, weil das betreffende Kind ausserhalb der Charité gestorben ist, aber Anamnese und objektiver Befund am Herzen machten eine Verwachsung des Herzbeutels höchst wahrscheinlich; bei dem 4. Falle, welcher an schwerem Scharlach gestorben ist, ist unerwarteter Weise bei der Sektion eine Herzbeutelverwachsung gefunden worden.

I. Fall. Erich Schmidt.

Er betraf einen 10 jährigen Knaben, der am 5. Januar 1900 aufgenommen worden war.

Die Anamnese ergab Folgendes: Vater an Lungenentzündung gestorben, Mutter immer gesund; das andere Kind immer gesund. In der Familie ist kein Rheumatismus nachweisbar. An der Flasche genährt; mit $^3/_4$

Jahren die ersten Zähne, lernte laufen mit $^5/_4$ Jahren, sprechen mit $1^1/_2$ Jahren. Mit Erfolg geimpft. Im 2. Lebensjahre Masern, vor $2^1/_2$ Jahren Scharlach; seither wegen Ohrenleidens in Behandlung in der Ohrenklinik der Charité. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen mit Gelenkschmerzen, besonders in den Fuss- und Kniegelenken. Die Gelenke sollen nicht gerötet und nicht geschwollen gewesen sein. Von Anfang an in ärztlicher Behandlung, bekam Natr. salicyl. Vor 8 Tagen begannen die Schmerzen in den Gelenken aufzuhören, aber es traten Schmerzen in der Herzgegend und Stiche in der linken Brustseite auf. Während der ganzen Krankheitszeit ist keine wesentliche Fiebersteigerung bemerkt worden, auch nicht in den letzten Tagen. Seit einigen Tagen stärkerer Husten und frequentere Atmung, aber kein Auswurf.

Status.

Mittlere Grösse, mässig guter Ernährungszustand, mässiges Fettpolster, schwache Muskulatur, guter Knochenbau. Lippen und Zunge feucht, etwas blass; Zunge etwas belegt; Tonsillen etwas vergrössert, nicht gerötet. Drüsen an allen Stellen etwas vergrössert. Brustumfang 62; Rosenkranz angedeutet; an den Lungen alles normal.

Am Herz ist eine sichtbare Pulsation vorhanden. Schon im l. I. R. Dämpfung von einer Parasternallinie zur anderen; nach rechts Verbreiterung der Dämpfung 3 Finger breit über den rechten Sternalrand; die ganze Herzgegend vorgewölbt. Spitzenstoss im 5. I. R. in der vorderen Axillarlinie. Auskultatorisch blasende Geräusche an allen Ostien.

Puls celer, ziemlich gespannt und voll. Die Palpation und Perkussion ergiebt eine Vergrösserung der Leber (rechts vom 6. I. R. bis 3 Finger breit über den Rippenrand hinaus) und Schmerzhaftigkeit derselben. Milz nicht vergrössert. Urin dunkel gefärbt; spec. Gewicht 1025; kein Eiweiss. Bewegungen im linken Schultergelenk schmerzhaft, das Gelenk nicht angeschwollen, nicht gerötet. Sensorium frei. Temperatur 38,2°, Puls 100, Atmung 48.

Auf Grund dieser Anamnese und dieses Status kann man schon mit einiger Sicherheit sagen, dass es sich hier wahrscheinlich gleichzeitig um eine rheumatische Entzündung des Pericards (Schmerzen in der Herzgegend), der Pleura (Stiche in der Brustseite) und möglicherweise auch des peritonealen Ueberzugs der Leber handelte. Ich erlaube mir hierzu einen Satz von Heidemann (12) zu citieren: „So (als gleichzeitige Entzündung) erkläre ich mir manche Beschwerden, über welche die Kranken im Beginn ihrer Pericarditis klagen, und welche oft nur als eine Irradiation des Schmerzes oder als nebensächliche Erscheinungen angesehen werden, wie Schmerzen im Epigastrium, in den Hypochondrien, ja sogar in der Nabelgegend.“ Was den Befund am Herzen anlangt, so kann man das systolische Geräusch an der Spitze für ein anämisches halten; bezügl. des diastolischen Geräusches an der Aorta und Pulmonalis muss vorläufig noch unentschieden bleiben, ob es sich um eine absolute oder relative Insufficienz der Klappen handelt. Die vergrösserte Herzdämpfung kann sowohl von einer akuten Herzdilatation, als auch von einem Pericardialexsudat herrühren.

6. I. Auftreten von Husten; die Untersuchung der Lungen ergiebt r. h. u. Rasselgeräusche; l. h. u. kurzer Schall und verschärftes Atmen.

7. I. Dämpfung r. h. u. ausgesprochen; bronchiales Atmen.

8. I. Morgens Nasenbluten; die Herzdämpfung nach rechts daumenbreit vergrössert; pericarditisches Reiben zu hören.

Der Kranke wird von Herrn Geheimrat Prof. Heubner in der Klinik vorgestellt, und auf Grund der Anamnese und des oben ausgeführten objektiven Befundes wird die Diagnose auf eine Endo- und Pericarditis gestellt. Die Dämpfung und das bronchiale Atmen über den Lungen wurden als Compressionserscheinungen infolge des pericarditischen Exsudates gedeutet, vielleicht handelte es sich auch um einen Erguss in die Pleura. Es wird dabei hervorgehoben, dass die rheumatische Pericarditis im Kindesalter ernster als die Endocarditis ist, da sie

leicht zu Concretio pericardii führt; der Erguss bietet Gefahr für die Herzbewegung, insbesondere wird dadurch die Diastole erschwert. Als Therapie wird ein Canthariden-pflaster auf die Herzgegend verordnet.

9. I. Die Schmerzen in der l. Schulter haben sich wieder gesteigert, Puls gut, Aussehen blass und etwas cyanotisch.

10. I. Der Knabe wurde während der Nacht sehr durch Atemnot gequält. H. l. u. 4 Finger breite Dämpfung und lautes Bronchialatmen. Die Herzdämpfung hat sich nach rechts noch fingerbreit erweitert, auch die Dämpfung über der Spitze ist weitergegangen.

11. I. Atmungsbeschwerden; Puls regelmässig.

13. I. Herzdämpfung rechts kaum zurückgegangen, links deutlicher Rückgang über Fingerbreite. Etwas Oedem an den Beinen.

16. I. Subjektive Besserung. Herzdämpfung verkleinert.

19. I. Dämpfung r. h. bis zur Spitze der Scapula; Herzdämpfung nicht deutlich kleiner geworden; stärkere Atembeschwerden; das Gesicht aufgedunsen. Oedem der Unterlider. Jetzt wahrscheinlich lässt schon das Herz nach, seine Arbeit in genügender Weise zu erfüllen, und es kommen Oedeme zum Vorschein. Am nächsten Tag wurde eine Probepunktion des Herzbeutels im 4. I. R., einen Finger breit vom l. Sternalrand vorgenommen. Sie ergab eine stark hämorrhagische Flüssigkeit (1,8 ccm) mit graugelben Gerinnseln; die Flüssigkeit gerinnt alsbald. Das Befinden nach der Punktion unverändert. Puls voll, regelmässig, 120.

23. I. Oedem im Gesicht, auf den Händen und Fussrücken etwas grösser; Oedem des Scrotums.

Therapie: Digitalis und Diuretica.

29. I. Subjektives Befinden sehr gebessert. Oedem zurückgegangen.

Am 30. II. wurde das Kind in der Klinik als bedeutend gebessert vorgestellt. Die Herzdämpfung reicht nach rechts nur noch bis zur r. Parasternallinie. Im 1. und 2. I. R. keine Dämpfung mehr. Das pericarditische

Reiben ist noch zu hören. Keine systolischen Einziehungen. Herr Geheimrat macht darauf aufmerksam, dass jetzt die Gefahr einer Concretio Pericardii besteht. An den Lungen l. h. u. immer noch Dämpfung, wahrscheinlich ein Erguss, aber von sekundärer Bedeutung.

1. II. Abends plötzlicher Anfall von Kurzatmigkeit. Schmerzen in der Gegend der Herzspitze. Mittags Nasenbluten.

2. II. Klagen über Stiche in der Herzgegend; objektiv keine Veränderungen.

5. II. Continuierliche Fiebersteigerung. Die Herzgrenzen sind die gleichen. Das pericarditische Reiben scheint verschwunden zu sein; man hört jetzt vorwiegend die endocarditischen Geräusche. Subjektives Befinden verschlechtert.

10. II. Temperaturabfall auf 36,2°; subjektives Befinden viel besser.

12. II. Das Oedem im Gesicht und an den Beinen hat wieder zugenommen; Urinmenge 200; Allgemeinbefinden leidlich.

13. II. Früh 5 Uhr plötzlich Collaps und Exitus letalis in wenigen Minuten.

Die vorgenommene Sektion lieferte folgenden Befund: Pericarditis exsudativa obliterans; pleuritis exsudativa fibrinosa utriusque pulmonis. Hypertrophia et Dilatatio ventriculorum. Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Hyperplasia glandularum mesaraic. Hyperplasia lienis. Induratio renum et hepatis.

Die Sektion bestätigte somit das Erwartete. Wir begegnen in diesem Falle der Hypertrophie des Herzens, über welche man in der Litteratur so viel gestritten hat (s. oben pathologische Anatomie). Da in diesem Falle auch ein Klappenfehler vorhanden war, können wir, um objektiv und vorurtheilsfrei zu bleiben, nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Hypertrophie mit dem Klappenfehler oder mit der Obliteration zusammenhängt, wahrscheinlicher ist jedenfalls das erste. Der Befund an den Unterleibsorganen lässt sich leicht durch die venöse

Stauung erklären, welche auf die Herzinsufficienz zurückzuführen ist.

II. Fall. Kurt Senkbeil.

5jähriger Knabe; aufgenommen am 11. Februar 1896. Am 8. Februar erkrankte das Kind mit Kopfschmerzen und Schmerzen in den Füssen; seitdem musste er das Bett hüten, ist etwas abgemagert, erbrach mehrmals und klagte über Durst.

Status.

Schwächlicher Knabe mit stark rachitischem Knochenbau. Lungen normal. Rachenschleimhaut und Tonsillen gerötet, ohne Belag. Unterkiefer- und Cervicaldrüsen bis erbsengross. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rand der 3. Rippe, links bis in die Mamillarlinie, rechts etwas über den linken Sternalrand; Herztöne rein. Leberdämpfung nicht vergrössert. Abdomen etwas aufgetrieben. Die Untersuchung der Extremitäten ergiebt Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit vieler Gelenke.

Hier können wir leicht die Entstehung und die Entwicklung der Krankheit verfolgen, welche einen im Kindesalter so gewöhnlichen Gang eingeschlagen hat. Das Kind erkrankt akut; schon die ersten Symptome — Hitze, Durst, Erbrechen — lassen auf eine Infektionskrankheit schliessen. Wie so oft, dienen als Eingangspforte die Tonsillen, deren Affektion in keinem Verhältnisse zu dem oft schweren Bilde der allgemeinen Erkrankung steht, weshalb sie auch oft übersehen oder als nebensächlich betrachtet wird. Das durch die Tonsillen in den Organismus eingedrungene Gift wird rasch resorbiert und fängt an, im Blute zu cirkulieren, wobei es kraft seiner specifischen, noch nicht aufgeklärten Eigenschaften je nach der Lokalisation, das Bild bald eines akuten Gelenkrheumatismus, bald einer Pleuritis, bald einer Pericarditis, bald aller zusammen hervorruft. Als Therapie wurde Natr. salicyl. verordnet.

13. II. Kind klagt nicht mehr über Schmerzen. Gelenke sind überall frei beweglich.

14. II. Linkes Handgelenk stark angeschwollen.

15. II. Linkes Handgelenk ganz abgeschwollen.

25. II. Heute früh der Puls zum ersten Male leicht unregelmässig. An der Herzspitze ein schnurrendes systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton etwas accentuiert. Allgemeinbefinden gut.

Am 26. II. wird das Kind in der Klinik vorgestellt, als ein etwas ungewöhnlicher Fall von Entstehung eines Herzgeräusches am 18. Krankheitstage bei einem bisher ohne Complicationen regulär verlaufenen Gelenkrheumatismus. Das systolische Geräusch und der accentuierte 2. Pulmonalton sichern die Diagnose Endocarditis. Es wird eine ableitende Behandlung durch täglich zu legende spanische Fliegenpflaster und eine blande Diät verordnet.

21. III. Scharlachexanthem, Angina; Himbeerzunge.

27. III. Am Herzen derselbe Befund. Beide Handgelenke sind geschwollen, gerötet und sehr schmerzhaft. Puls frequent, hart, gepannt.

2. IV. Systolische und diastolische Reibegeräusche über der Spitze. Abdomen aufgetrieben.

3. IV. Herzdämpfung vergrössert, hat die Form eines Dreiecks. Spitzenstoss schwach. Herztöne ebenfalls schwach, verdeckt durch deutlich hörbares, pericarditisches Reibegeräusch. Puls regelmässig, kräftig, etwas frequent, 144. R. 54. T. 39,0 °.

6. IV. Das Kind hat offenbar Atembeschwerden. Dämpfung reicht beinahe bis an die rechte Mamillarlinie. Ueberall pericarditisches Reiben. Urinmenge trotz Digitalis äusserst spärlich. Erbrechen.

8. IV. Schlaf unruhig. Noch mehrmaliges Erbrechen. Kind liegt meist apathisch. Nase und Oberlippe blassrot verfärbt, etwas ödematös geschwollen. Puls frequent, hart, gespannt. Therapie: Campher 0,1 (2stündlich).

9. IV. Fast völlige Anurie. Atmung schnarchend. Lippen fuliginös belegt, leicht blutend. Oedem des Scrotum; 2mal Nasenbluten.

10. IV. Oedem des Scrotums hat zugenommen.

13. IV. Atmung frequent, stöhnend. Im Urin (20 ccm) Alb. und Sanguis.

14. IV. Wegen unregelmässigen, schlechten Pulses Campheröleinspritzung. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe, geht rechts etwas über die Mitte des Sternums hinaus, links reicht sie bis zur Mamillarlinie. Systolisches Blasen an der Spitze.

15. IV. Oedem des Scrotum noch vorhanden. Puls ist sehr unregelmässig. Häufige Hustenstösse.

16. IV. Atmung angestrengt. Schmerzen in der rechten Seite. Puls schlecht. T. 38,5°, P. 96, R. 40.

17. IV. Um 8 Uhr morgens ist der Puls nicht zu fühlen. Leber ist stark vergrössert und die Perkussion äusserst schmerzhaft. Die Dämpfung beginnt in der Mamillarlinie erst auf der 8. Rippe, reicht etwa 3 Finger über den Rippenbogen nach unten und erstreckt sich nach links etwas über die Verlängerung der linken Sternallinie hinaus. Oedem des Scrotum noch vorhanden.

18. IV. Tod.

Die Sektion ergab Folgendes:

Pericarditis fibrinosa adhaesiva. Dilatatio ventriculorum cordis. Pneumonia fibrinosa sinistra. Adhaesiones pulmonum. Angina catarrhalis. Nephritis parenchymatosa.

Da dieser Fall mit Scharlach und Nephritis compliciert war, ist es schwierig, zu entscheiden, welche von den vorhandenen Symptomen durch Pericarditis event. Obliteration, und welche von ihnen durch Scharlach mit Nephritis zu erklären sind. Am 12. Tage nach dem Ausbruch des Scharlachexanthems entstehen Reibegeräusche am Herzen, und es entwickelt sich allmählich das Bild einer Pericarditis. Schon eine Woche später beginnt das Herz insufficient zu werden, und es kommen Oedeme zum Vorschein. Es ist natürlich fast unmöglich, zu entscheiden, ob diese Oedeme infolge von Pericarditis oder Nephritis entstanden sind; der allerdings mehr minder kräftige, regelmässige Puls macht uns mehr geneigt, die Nephritis als Ursache der Oedeme anzusehen.

Die Sektion zeigte noch einmal, wie wir in der Diagnose der Pericardialobliteration noch machtlos sind. Kein einziges Symptom während des Lebens gab uns die Veranlassung, an die Möglichkeit einer Herzbeutelver-

wachsung überhaupt zu denken. Die dauernden Symptome waren: ein systolisches Geräusch an der Spitze und accentuierter 2. Pulmonalton, die nur auf eine Endocarditis schliessen liessen; die Sektion bestätigte aber dieselbe nicht. Der Sektionsbefund lautet ganz kurz: adhaesiones pulmonum; es ist schade, dass Lungen, Pleura und Pericard nicht näher in gegenseitiger Beziehung geschildert worden sind: vielleicht könnten wir dann die Ursache des Fehlens jeder Symptome der Herbeutelobliteration herausbringen.

III. Fall. Gertrud Radoschowsky.

13jähriges Mädchen; aufgenommen am 12. Mai 1900.

Anamnese: Mit 8 Jahren Scharlach, welcher 2 Monate dauerte. 4 Wochen später Gelenkrheumatismus, an den sich Veitstanz anschloss. Darnach war die Patientin bis zu ihrem 12. Jahre gesund. Oktober 1899 von neuem Gelenkrheumatismus, verbunden mit Herzklopfen; dauerte 2 Monate. Aerztlicherseits Herzfehler diagnosticiert.

Seit 3 Tagen klagt die Patientin über Schmerzen im Rücken, Nacken und Herzgegend. Seit einigen Tagen Fieber, besonders in der Nacht vor der Aufnahme. Seit 3—4 Tagen Kurzatmigkeit. Halsschmerzen zuweilen.

Status.

Grosses, schwächlich gebautes Mädchen. An den Lungen ist links hinten von dem unteren Drittel der Scapula nach abwärts Dämpfung und scharfes Inspirium.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt: sichtbarer, deutlich hebender Herzstoss unterhalb und oberhalb der Mammilla bis zum linken Sternalrande; Spitzenstoss im 5. I. R. in der vorderen Axillarlinie; Dämpfung reicht oben bis zur 2. R., rechts 2 Finger breit nach rechts vom Sternum, links ohne deutliche Grenze in die Lungendämpfung übergehend. An der Spitze ein blasendes systolisches Geräusch. Ueber einem grossen Teil der Dämpfung ist deutliches pericarditisches Reiben zu hören. Puls klein, regelmässig, 130.

14. V. Atmung 32, P. 128. Atmung ist flach. Pericarditisches Reiben ist deutlicher geworden.

Das Kind wird in der Klinik vorgestellt. Aus dem systolischen sausenden Geräusch an der Spitze und der Lagerung des Spitzenstosses ausserhalb der Mammillarlinie wird die Mitralinsufficienz und Herzhypertrophie, aus den Reibegeräuschen, der Grösse der Dämpfung und dem plötzlich aufgetretenen Fieber die Diagnose auf akute Pericarditis gestellt. Bezüglich der Prognosis quoad vitam wird hervorgehoben, dass dieselbe besonders wegen der bei Pericarditis häufig eintretenden Obliterationen der Pericardialblätter dubia sei. Als Therapie ist Salicylsäure angezeigt, so lange Fieber besteht. Zur Ableitung der pericarditischen Entzündung dient eine grosse spanische Fliege.

15. V. Patienten klagt über Rückenschmerzen.

20. V. Keine Schmerzen; keine Atemnot; Herz unverändert.

21. V. Die Herzdämpfung ist rechts bis zum rechten Sternalrand zurückgegangen. Das pericarditische Reiben ist deutlich nur noch an einer etwa thalergrossen Stelle über dem unteren Ende des Corpus sterni zu hören. Lungen zeigen links hinten verschärftes, rechts abgeschwächtes Atmen.

Am 22. V. keine Reibegeräusche mehr; die Pat. wird als geheilt in der Klinik vorgestellt.

24. V. Pat. klagt öfter über Stiche in der linken Seite.

1. VI. Einziehungen über dem Herzen sind nicht erfolgt.

16. VI. Geringes Fieber infolge einer Angina follicularis.

29. VI. Pat. steht seit 3 Tagen täglich 1 Stunde auf, ohne Fieber zu haben. An Körpergewicht hat Pat. in 8 Tagen 400 gr zugenommen. Am Spitzenstoss keine Einziehungen.

Dies ist ein typischer Fall von akuter Pericarditis, und kein einziges Symptom nach dem Verschwinden der Reibegeräusche liess an eine Verwachsung des Herzbeutels denken. Das verhältnismässig rasche Verschwinden von pericardialen Reibegeräuschen im Verlaufe einer

Pericarditis darf für sich allein nicht als ein Zeichen eingetretener Herzbeutelverwachsung angesehen werden, weil es mehrere Ursachen giebt, die dies bewirken können.

Da die Patientin sich ziemlich gut fühlte, und seitens des Herzens keine krankhaften Erscheinungen vorhanden waren, so wurde die Pat. am 30. VI. als geheilt von der Pericarditis entlassen.

Einen Tag nach ihrer Entlassung erbrach Pat. einige Male und fühlte sich in den nächsten Tagen so schlecht, dass sie am 3. VII. wieder aufgenommen werden musste.

Der Puls ist regelmässig, von wechselnder Stärke, 120. Der Leib ist rechts bis 2 Finger unterhalb des Nabels gedämpft, ebenso links oberhalb des Nabels; die gedämpfte Partie ist schmerzhaft. Die Dämpfung wird bedingt durch eine auch palpable Lebervergrösserung. An der Herzspitze ist ein systolisches, blasendes Geräusch mit musikalischem Beiklang. Die Herzdämpfung reicht links bis zum rechten Sternalrand. An der Stelle des Spitzenstosses, der im 5. I. R. in der vorderen Axillarlinie liegt, besteht synchron mit dem Puls eine Einziehung. Rechts hinten ist das Atemgeräusch abgeschwächt, der rechte untere Lungenrand steht 2 Querfinger höher als der linke. Pat. ist kurzatmig (R. 50) und cyanotisch.

Hier kann man sehr gut beobachten, wie sich im Anschluss an eine Pericarditis ganz allmählich Erscheinungen einer Concretio pericardii ausbilden.

5. VII. Herzaktion sehr lebhaft. Puls 120, regelmässig, schwach.

6. VII. Leberdämpfung geht bis zum Nabel. R. 26. Puls 108, klein.

9. VII. Die Schmerzhaftigkeit der Leber nimmt ab. Puls frequent, 120, regelmässig. Das klingende Geräusch an der Spitze ist nicht mehr zu hören.

11. VII. Klagt über Stiche in beiden Seiten. P. 120.

12. VII. Husten. Stiche in der Herz- und Leberggegend und ziehende Schmerzen im linken Oberarm.

15. VII. Klagen über Seitenstiche links und Husten. P. 120. Objektiv ist nichts nachweisbar. Die Krankheit greift jetzt wahrscheinlich auf die Pleuren über und er-

zeugt Pleuritis mit allen ihren Folgezuständen, wenn dies auch leider objectiv nicht konstatiert worden ist.

Während eines ganzen Monats nachher wiederholen sich die unaufhörlichen Klagen der Patientin über heftige Seitenstiche mit Husten und über Stiche in der Herzgegend; das Stechen wird zeitweise so heftig, dass die Pat. in der Nacht nicht schlafen kann; die übrigen Erscheinungen bleiben die ganze Zeit unverändert bestehen.

Aber die stumme Arbeit der Zerstörung (s. oben „Pathol. Anatomie") geht langsam vor sich bis das Herz in einen Zustand kommt, wo es schon nicht im Stande ist, die auferlegte Arbeit zu erfüllen; durch die fortschreitende Atrophie erleidet die Triebkraft des Herzens immer mehr Abbruch, und nun erscheinen Oedeme, diese schrecklichen Zeugen der vorhandenen Degeneration und Vorboten des nahen Todes.

10. VIII. Pat. klagt über Stiche in der linken Seite, besonders beim Liegen auf dieser Seite. Aussehen blass, matt.

14. VIII. Pat. hat deutliche Oedeme an den unteren Extremitäten; gedunsenes Gesicht. Deutliche Leberschwellung.

15. VIII. Die Oedeme sind auf Darreichung von Digitalis fast völlig verschwunden.

16. VIII. Pat. fühlt sich wieder wohl und frei.

17. VIII. Schmerzen in der rechten Seite; die Untersuchung ergiebt ein deutliches Exsudat rechts hinten. Temp. 38,7 °.

Am 21. VIII. wurde die Patientin wieder entlassen als gebessert. Ende August verschlimmerte sich ihr Zustand wieder und im Oktober erfolgte der Tod.

Es ist schade, dass die Patientin ausser der Klinik gestorben und deshalb nicht zur Sektion gekommen ist. Ich glaube, dass in diesem, man darf wohl sagen typisch verlaufenen, Falle die sorgfältig ausgeführte Sektion viel Lehrreiches an den Tag hätte bringen können.

IV. Fall. Hans Gaudian.

$2^1/_2$jähriger Knabe, der am 14. VI. 1901 in die

Kinderklinik der Charité mit den Erscheinungen eines septischen Scharlachs eingeliefert worden war.

Anamnestisch war sehr wenig herauszubekommen; die Mutter gab nur an, dass das Kind öfters Mandelentzündungen hatte, sonst aber immer gesund war.

Am 10. VI. erkrankte das Kind akut mit Erbrechen, Fieber und Rötung der Haut; seit dem 13. VI. besteht Halsentzündung und starker Schnupfen.

Die Untersuchung stellte einen typischen Fall von septischem Scharlach mit lividrotem Exanthem, erysipelähnlicher Rötung und Schwellung des Gesichts, graugelben Belägen an den stark geschwollenen Tonsillen fest; die mikroskopische Untersuchung der Beläge ergiebt in der Hauptsache Streptococcen.

Am Herzen, ausser den etwas dumpfen, leisen Tönen, war nichts Abnormes zu konstatieren. Der Puls klein und sehr frequent, 140; T. 39,0°, R. 42.

Am 16. VI. früh ist das Kind auffallend teilnahmslos. Das ganze Gesicht ist stark gedunsen. An den Knöcheln leichte Oedeme. Puls sehr klein, kaum zählbar, 160. T. 39,8, R. 40.

Am 18. VI. macht der Knabe einen etwas besseren Eindruck; der Puls ist viel kräftiger, 148; T. 38,9° R. 26.

19. VI. Der Puls ist zwar etwas schnell, aber ziemlich kräftig und regelmässig. An den Knöcheln keine Oedeme. Pat. nimmt in kleinen Portionen Nahrung zu sich. P. 100, T. 38,7°. R. 24.

20. VI. Knabe sitzt aufrecht im Bett, verlangt zu trinken, trinkt viel. Puls sehr klein, Atmung schnarchend. Am Abend ist der rechte Fuss gerötet und geschwollen. P. 160. T. 40,1. R. 24.

21. VI. P. hat in der Nacht wegen des ungemein kleinen und frequenten Pulses stündlich Campher bekommen. Puls 200. Atmung keuchend. Beide Ellbogengelenke sind stark geschwollen, ebenso wie beide Kniegelenke; auch das rechte Fussgelenk und der rechte Fuss selbst ist sehr stark phlegmonös geschwollen. Gegen Mittag wird der Knabe sehr unruhig. Um $3^1/_2$ Uhr Exitus.

Die Sektion ergab, dass das Herz in grosser

Ausdehnung mit dem Herzbeutel verwachsen war. An den Lungen fand man im rechten Unterlappen frische bronchopneumonische Herde, ausserdem waren die Knie-, Fuss- und Ellbogengelenke mit zähem, schleimigem Eiter gefüllt.

Der Sektionsbefund lautete folgendermassen: Scarlatina. Diphtheria faucium et tonsillarum ulcerosa. Bronchopneumonia multiplex et oedema lobi inf. pulmonis dextri. Synechia pericardii partialis fibrosa. Myocarditis, hepatitis parenchymatosa, Nephritis parenchymatosa hämorrhagica. Hyperplasia lienis praesertim folliculorum.

Dieser Fall, in welchem es sich offenbar (auch nach Ansicht des secierenden Herrn Prof. Dr. Israel) um eine alte, nicht erst während der Scharlacherkrankung entstandene Herzbeutelverwachsung gehandelt hat, ist ein schlagender Beweis dafür, dass die Pericardialverwachsung lange Zeit bestehen kann, ohne irgend welche Symptome hervorzurufen. Erstaunlich ist es geradezu, dass ein derartiges Herz unter einer so schweren septischen Erkrankung mit fortgesetztem, sehr hohem Fieber 12 Tage lang ausgehalten hat; von einem vollkommen gesunden Herz konnte man dies kaum erwarten. Man kann dies nur so erklären, dass der Herzmuskel selbst zu Beginn der Scharlacherkrankung noch nicht oder kaum gelitten hatte.

Unser besonderes Interesse verdient in diesem Falle die Frage über die Entstehung der Herzbeutelverwachsung. Die Anamnese giebt keine Anhaltspunkte für die Entscheidung dieser Frage, wenn man nicht die Angabe, dass der Knabe öfter Mandelentzündungen gehabt hat, ausnutzen wollte; man würde dann die Vermutung aussprechen dürfen, dass die Mandeln gleichzeitig, wie es auch so oft geschieht, zur Eingangspforte für die Bakterien, ev. Coccen dienten, welche mit oder ohne akuten Gelenkrheumatismus eine latent verlaufende chronische Pericarditis mit nachträglicher Verwachsung der beiden Pericardialblätter erzeugten.

Der Fall soll uns wieder beweisen, wie machtlos wir auf diesem Gebiete noch sind und wie exakt und sorgfältig wir deshalb bei der Untersuchung und Beobachtung

der Kranken sein müssen. Jedenfalls sollte man es sich zur Regel machen, bei der Untersuchung des Herzens immer auch an die Möglichkeit einer Herzbeutelverwachsung zu denken.

Nach dem Schlusse dieser Arbeit wurden mir noch 2 Fälle von Herzbeutelverwachsung zur Verfügung gestellt, aber wegen Mangels an Zeit und Raum konnte ich sie, leider, nicht beidrucken lassen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Heubner für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Stabsarzt Dr. Hopfengärtner für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser, Naum Kotik, mosaischer Konfession, wurde am 26. October 1876 zu Odessa in Russland als Sohn des Kaufmanns Heinrich Kotik geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Odessa, welches er im Jahre 1894 absolvierte. Im August 1896 wurde er auf Grund des Reifezeugnisses in der medicinischen Facultät der Universität zu Charkof inscribiert. Gegen Ende seines sechsten Semesters, im März 1899, musste er während der Studentenunruhen die Universität verlassen. Im October desselben Jahres wurde er an der Universität zu Berlin immatriculiert, wo er bis zum Schluss seiner Studien blieb. Im Mai 1901 bestand er das Tentanum medicum und Examen rigorosum.

Seine Lehrer waren die Herren:

v. Bergmann, B. Fränkel, Gerhardt, Gusserow, Jacobsohn, Heubner, Jolly, König, Klemperer, Lassar, Lesser, Lexer, Lewin, Mendel, Michaelis, v. Michel, Nagel, Olshausen, Pick, Senator, Schoeler, R. Virchow, M. Wolff, Waldeyer.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern sagt Verfasser an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Im Kindesalter soll man die medicamentöse Behandlung thunlichst einzuschränken suchen.

II.

Syphilis und Gonorrhoe sind Infectionskrankheiten; sie müssen deshalb als Volksübel betrachtet werden und die von ihnen heimgesuchten Menschen sollen auf Staatskosten behandelt werden.

III.

Den Hebammen soll das Recht zustehen, die Placenta aus dem Uterus manuell zu entfernen, wenn die Kreissende nach der Austreibung der Frucht stark blutet.

Litteratur.

1. Scoda. Ueber die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1852, IV.
2. Bauer. Krankheiten des Herzbeutels. Ziemssen's Spec. Path. u. Ther. Bd. VI.
3. Cerf. Die Verwachsung des Herzbeutels. Dissert. Zürich. 1875.
4. Pillet. Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. Thèse. Paris. 1883.
5. Weiss. Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Oesterreich. medicin. Jahrbücher. 1876, No. 1.
6. Riegel. Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Volkmann's Samml. kl. Vortr. No. 177.
7. Tuczek. Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Berl. kl. Wochenschr. 1877, No. 29.
8. Schrötter. Erkrankungen des Herzbeutels. Wien. 1894.
9. Potain. De la symphyse cardiaque. Sem. médic. 1893 p. 233. (Ref. in Schmidt's Jahrbücher 1895 Bd. 247 p. 194.)
10. Riess. Ueber ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berl. klin. Wochenschr. 1878, No. 51.
11. François-Frank. Des bruits extra-cardiaques en général; contrib. au diagnostik de l'adhérence du péricarde. Gaz. hebdom. de méd. Paris. 1885.
12. Heidemann. Ueber Folgezustände von pericardialen Obliterationen. Berl. klin. Wochenschr. 1897, No. 5 u. 6.
13. Friedreich. Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. Virchow's Archiv XXIX.

Druck von Albert Koenig in Guben.